

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile SCHNIRER

Né le 12 décembre 1903 à Bucarest (Roumanie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

DES

INFECTIONS PUERPÉRALES

A BACILLE D'EBERTH

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile SCHNIRER

Né le 12 décembre 1903 à Bucarest (Roumanie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

DES

INFECTIONS PUERPÉRALES

A BACILLE D'EBERTH

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	N...
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri) Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . Chimie biologique.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physiologie.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX Anatomie pathologique
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LIAN. Pathologie médicale.
 MERCIER (Fer-
 nand). . . . Pharmacologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Fils . Physiologie.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE VAVA

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE HENRI

A MA SOEUR CHELLI

A Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*En témoignage de ma profonde gra-
titude et de mon respectueux atta-
chement.*

A Monsieur le Docteur DUFOUR

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui fut pour moi pendant deux
années le meilleur des maîtres, et
m'a témoigné la plus affectueuse
sollicitude. Qu'il veuille trouver
ici l'expression de ma profonde
reconnaissance et de mon entier
découement.*

A Monsieur le Professeur agrégé LE LORIER

Accoucheur des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'a toujours prodigué les plus
précieux conseils et m'inspira
l'idée de ce travail, en témoi-
gnage de ma profonde affection.*

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Stage

M. le Professeur ACHARD.
M. le Professeur HARTMANN.
M. le Professeur agrégé ALGLAVE.
M. le Professeur agrégé DEBRÉ.

Externat

M. le Docteur LÆDERICH.
M. le Professeur LEGUEU.
M. le Docteur CROUZON.
M. le Docteur LOUSTE.

A M. le Professeur VILLARET, M. le Docteur MILIAN,
M. le Professeur agrégé SÉZARY, M. le Professeur
GOUGEROT, M. le Docteur HUDELO.
MM. les Docteurs René COHEN, Justin BEZANÇON,
H. GRASSET, M. HAYON, I. KELLER.

A M. le Docteur BRINON

*Pour le remercier de l'intéressante ob-
servation qu'il nous a fournie.*

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Parmi les microorganismes capables de provoquer des accidents septiques dans les suites de couches, Kuhnau, le premier, en 1896 se crut autorisé à incriminer le bacille d'Eberth. Deux ans plus tard Dobbin isole dans les lochies utérines d'une femme atteinte apparemment d'une infection puerpérale, un bacille typhique. Or, à cette époque, où l'examen bactériologique des lochies se faisait dans nombre de maternités et constituait pour certains l'élément vedette de l'infection puerpérale, jamais pareille découverte n'a été faite ; ainsi Dobbin hésite à prononcer un diagnostic catégorique. Il discute sur la possibilité d'une localisation secondaire du bacille au cours de septicémie typhique ou bien de l'apport direct du virus au niveau de la plaie utérine, au cours des nombreux examens malpropres que la malade avait subis.

Williams, faisant la critique de cette observation, croit bien qu'il s'agit d'une infection puerpérale et que la porte d'entrée du bacille était bien la voie génitale.

De nouvelles observations de Blumenthal et Picci vont servir à Bezançon et Philibert à édifier le syndrome. Remarquons tout de suite que ces auteurs ont fait œuvre de médecins ; pour eux, l'infection puerpérale à bacille typhique ne constitue qu'une variété clinique parmi les nombreuses formes que peut revêtir la septicémie éberthienne pure, sans lésion intestinale.

Si Hering, Collin-Forered, De Lee se rallient à ces vues, par contre Trampont s'élève contre l'idée d'une infection puerpérale éberthienne : « le bacille typhique, écrit-il, est trop différent du streptocoque par sa forme et ses propriétés pour donner lieu à la fièvre puerpérale ». Cette affirmation est purement dogmatique et théorique.

Il nous a été donné d'observer à la maternité Boucicaut, un cas d'infection puerpérale qui s'est manifesté cliniquement sous un aspect de septicémie d'emblée, sans localisation génitale. La marche de la maladie, qui s'est prolongée pendant quatre mois environ, et qui s'est terminée heureusement par la guérison, n'a infirmé à aucun moment le diagnostic clinique. Les recherches de laboratoire nous ont amené à préciser la nature de l'infection en relevant le bacille d'Eberth dans le sang de la malade. C'est au sujet de ce cas que notre maître M. Le Lorier nous a sugguré l'idée de ce travail.

Nous l'avons divisé en quatre chapitres.

Dans le premier après avoir dit un mot d'histoire nous insistons sur quelques particularités des infections puerpérales qui nous semblent utiles à la compréhension de cette thèse.

Dans le deuxième nous esquissons les traits généraux des septicémies éberthiennes pures sans lésion intestinale telles qu'elles ont été envisagées par Bezançon et Philibert, Farcy, Ribière et Lavergne.

La troisième partie comporte uniquement des observations. En dehors des observations recueillies par

Bezançon et Philibert nous avons assemblé avec la nôtre les observations de Fabre et Eparvier, et de Sofia Antonio.

Enfin après avoir fait une étude d'ensemble des observations nous essaierons d'établir une pathogénie qui puisse expliquer ces faits cliniques, parfois paradoxaux, dans l'état actuel de nos connaissances médico-bactériologiques.

CHAPITRE I

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'INFECTION PUERPÉRALE

L'infection puerpérale n'est pas une
maladie spécifique.

A. COUVELAIRE.

L'ère bactériologique de l'infection puerpérale commence avec Pasteur qui, dans sa mémorable communication lue à l'Académie de Médecine le 11 mars 1879 démontra la présence du micro-organisme en chaînette dans les lochies d'une femme morte d'infection puerpérale, le même germe fut trouvé dans le sang de la malade pendant la vie et cultivé. D'un trait de génie il envisage tous les côtés du problème. « La fièvre puerpérale », dit Pasteur, « est due à la multiplication des microorganismes qui infectent les plaies résultant du travail et l'accouchement, et qui soit par les veines, soit par les lymphatiques, se répandent dans les tissus et les organes de l'économie et y déterminent des formes morbides variables avec l'état de ces parties, la virulence des parasites et la constitution générale des sujets ».

D'autres auteurs ont soupçonné ou affirmé la contagiosité de l'affection, certains ont découvert même des

microogarnismes mais leur découverte ne prend de valeur qu'avec Pasteur.

Simpson paie cher le tribut de sa science sur la contagiosité des infections puerpérales, lui-même écrit avec candeur comment il en convint :

« En 1836 ou 1837 M. Sidey eut dans sa pratique une série de cinq ou six cas de fièvre puerpérale mortelle, à un moment où pas un seul accoucheur de la ville n'en avait dans sa clientèle. Le Dr Simpson qui alors ne croyait pas beaucoup à la propagation de la fièvre puerpérale par contagion, fit la dissection des deux mortes de M. Sidey et plongea longuement ses mains dans les organes affectés. Les quatre premières femmes que le Dr Simpson accoucha ensuite furent atteintes de fièvre puerpérale et c'était la première fois que semblable chose lui arrivait dans sa pratique. Le Dr Pattersen de Leith examinait les ovaires....., les trois premières femmes que le Dr Pattersen accoucha ensuite dans cette ville furent atteintes de l'infection ».

Kneeland en 1846 supposait que la contagiosité de la maladie se faisait par des effluves, des liquides émanant des corps des malades, apportés par l'air, par le médecin lui-même ou par des objets en contact avec l'accouchée.

Semmelweis en 1847 assimile la fièvre puerpérale à une fièvre de résorption due à une matière organique en décomposition ; cette matière peut provenir de la femme elle-même, ou apportée du dehors particulièrement par les étudiants et médecins qui fréquentent les salles d'autopsies.

Tarnier en 1858 qui ignorait les travaux de Semmelweis démontra, statistique en main, la contagiosité

de cette affection produite pour Tarnier par un agent de contagion « un miasme contagieux ».

Mayerhofer (1865) trouve des cocci et bacilles dans les lochies des parturientes fébriles ; il suppose leur présence dans le sang mais ne peut pas démontrer leur existence.

Cosse et Felz de Strasbourg (1869) découvrent dans le sang et lochies d'une femme atteinte de fièvre puerpérale des microorganismes en chaînettes.

Recklinghausen (1872) Waldeyer (1872) Orth (1873) font des découvertes analogues.

Dix ans après la communication de Pasteur, Widal, dans sa thèse, démontre par des coupes histologiques la pénétration du streptocoque, à travers le « mur utérin », dans l'organisme. D'après Widal le streptocoque peut être le seul agent parasitaire de l'infection puerpérale, sa virulence seule expliquerait suivant les conditions la diversité des formes observées.

Haushalter, Chambrelent, à l'encontre de Doléris, élève de Pasteur, qui avait soutenu la pluralité microbienne de l'infection, n'hésitent pas à écrire que toutes les formes relèvent du même microbe : le streptocoque. Mais, c'est la thèse de Doléris qui va s'affirmer véridique. Parmi les nombreuses recherches bactériologiques pratiquées au cours des infections puerpérales, Stunckman, Hahn et Canon trouvent le staphylocoque que Doléris avait découvert ; Gaultier, Chantemesse, Widal et Leguy, Gebhard, le colibacille ; Kronig, Léopold, Mastowsky, Neumann, le gonocoque ; Heyse, Rubesco cultivent des plaies utérines le bacille tétanique ; Blum,

Nisot, Williams, le bacille de Loeffler ; Czernetschka Shuhl, le pneumocoque ; Doléris et Bourges découvrent l'association proteus-strepto. Parmi les anaérobies Doléris, Kronig, Ernst trouvent l'aérogenus capsulatus, Jeannin, en France, consacre sa thèse à l'étude des infections puerpérales putrides.

La série des microorganismes rencontrée au cours des infections puerpérales, ne s'arrête pas aux seules que nous avons énumérées ; mais nous pensons n'avoir cité que les plus fréquemment observées.

Il est d'observation banale que le streptocoque, par sa fréquence, occupe le premier rang. On le trouve dans la plupart des statistiques environ dans 50 % des cas. Quant aux autres germes, d'après Brouha, il est difficile de les ranger dans l'ordre de leur importance.

De cette flore si variée chaque germe imprime-t-il son cachet particulier à l'infection ? Des classifications étiologiques ont été ébauchées par Kronig, Doléris, Bumm, Munos, Brindeau et Chômé (pour les formes septicémiques seulement), mais cette classification qui serait idéale tant au point de vue théorique que pratique n'est pas en accord avec la réalité des faits cliniques. Chaque germe est capable de donner des formes très variées (Bar et Jeannin), et souvent on se trouve en présence d'associations polymicrobiennes. Ainsi nous croyons que l'opinion de Wallich reste vraie : « on diagnostique cliniquement une affection puerpérale, on ne diagnostique pas si c'est une infection due au streptocoque, au staphylocoque ou à un autre microbe. L'infection ne tient sa physionomie spéciale que par la porte

d'entrée de l'infection » et par le fait que la femme vient d'accoucher.

Les infections puerpérales vont être classées diversement suivant les auteurs. Budin et Demelin se plaçant au point de vue évolutif envisagent des formes précoces et tardives. Ribemont-Dessaignes, Fabre, Maygrier, distinguent des infections localisées au vagin et à l'utérus, des infections généralisées : la péritonite et la septicémie. Jeannin, de Cotret, Brindeau et Chômé, adoptent une classification anatomo-pathologique et décrivent successivement les infections vulvo-vaginales, utérines, péri-utérines, phlébites et septicémies.

Ces différentes manières d'envisager le même syndrome qui sont sans doute scientifiques et correspondent à la réalité clinique de beaucoup de cas, nous montrent bien leur caractère artificiel ce qui a été d'ailleurs signalé par leurs auteurs mêmes. Car au cours d'une infection puerpérale, la même localisation peut être tantôt précoce, tantôt tardive ; la septicémie peut survenir d'emblée comme elle peut n'apparaître que secondairement ; enfin « trop souvent ces formes s'imbriquent » (Brindeau et Chômé).

Ce serait sortir du cadre de notre travail que d'étudier la symptomatologie si variée des infections puerpérales ; toutefois, il nous paraît utile d'esquisser brièvement la symptomatologie commune à ces infections (en partie d'après de Cotret). Ce sont :

La fièvre, elle débute généralement du troisième au cinquième jour de suite de couches, mais peut suivre de quelques heures l'accouchement. D'intensité variable

c'est souvent des hautes pyrexies qu'on remarque. Le tracé thermique serait pathognomonique de certaines affections ; contentons-nous de signaler la montée brusque aux environs de 40°, la température en plateau de certaines septicémies et péritonites précoces et graves ; les grandes oscillations quotidiennes variant de 40° et plus, au normal et subnormal de certaines septico-pyémies et péritonites à évolution subaiguë ; les reprises thermiques au cours des embolies.

Le pouls, accéléré dans tous les cas, précède souvent l'apparition de la température et reste en accord avec elle, une dissociation serait de mauvais pronostic.

Le frisson manque souvent dans les infections légères. D'intensité variable il serait, d'après de Cotret, en rapport avec la gravité de l'infection. Le grand frisson indiquerait l'envahissement microbien du système veineux (Aubert et Armand).

Notons également le retard de l'involution utérine qui peut manquer dans les infections généralisées et graves, les modifications des lochies dans leur quantité couleur et odeur, les troubles digestifs : langue saburrale, digestion médiocre, météorisme abdominal. La céphalée, l'insomnie, sont fréquemment observées, l'anémie peut atteindre une intensité très grande, « les différentes septicémies », écrit Ewing, « réduisent les globules rouges environ 2.000.000 mais nulle part ça n'apparaît aussi violemment que dans l'infection utérine ou puerpérale ».

CHAPITRE II

NOTES SUR LA SEPTICÉMIE EBERTHIENNE PURE SANS LÉSION INTESTINALE

Le bacille d'Eberth est susceptible de déterminer une infection générale sans localisation viscérale une véritable septicémie.

BEZANÇON et PHILIBERT.

Les septicémies éberthiennes évoluant sans lésion intestinale sont une acquisition déjà ancienne pour la médecine. Louis en 1829 relève un cas de fièvre typhoïde dont l'autopsie a montré un tractus intestinal intact. Comme ce cas ne pouvait pas illustrer sa conception anatomo-pathologique de la maladie il se retranche derrière une erreur de diagnostic. Guyot rencontre également un intestin parfaitement sain chez un malade qui présenta cliniquement une fièvre typhoïde, Brunschwig apporte dans sa thèse une autre observation analogue et se demande si la lésion des plaques de Peyer est constante dans la fièvre typhoïde, il conclut par la négative et « si les cas de ce genre consignés dans les Annales de la science sont tellement rares cela tient à ce que le plus grand nombre de malades guérissent ».

Moor (1880), Litten (1881), Church (1882), observent des cas analogues. Ces observations faites avant la découverte du bacille d'Eberth vont recevoir bientôt la confirmation bactériologique. En effet, Banti en 1887 publie le premier l'observation d'une fièvre typhoïde habituelle avec décès le 28^e jour, l'autopsie releva l'absence de lésion intestinale; dans la rate et ganglions mésentériques on retrouve le bacille d'Eberth. Karlinsky en 1891, rapporte un cas de fièvre typhoïde atypique cliniquement avec découverte du microbe dans tous les organes et surtout la rate. Guarnieri (1892), Du Cazal (1892), Vincent (1893), font des constatations analogues et viennent ainsi enrichir la collection de ces exemples cliniques paradoxaux.

Bezançon et Philibert en 1904, dans deux mémoires publiés dans le *Journal de Physiologie et Pathologie générales* font avec une documentation précise (recueil de 34 observations) une revue générale du problème qui, à partir de ce moment, va prendre corps et se cristalliser. Farcy, en 1909, y consacre sa thèse, Audibert en 1910 s'attache particulièrement à démontrer l'existence des formes subaiguës.

Ainsi l'ancienne conception de Louis, Bretonneau, Trousseau, se trouve modifiée; pour faire entrer ces cas dans l'ancien cadre de la dothiéntérie on est obligé de ne plus considérer les lésions intestinales comme le substratum anatomo-pathologique ou bien comme l'ont fait Ribierre et Lavergne, séparer les infections éberthiennes en deux grands chapitres distincts.

1^o La fièvre typhoïde.

2° Les manifestations non typhoïdes des infections éberthiennes.

D'après ces mêmes auteurs les septicémies pures se classent en : septicémie pure et grave, septicémie bénigne type embarras gastrique fébrile, septicémie occulte, et enfin les infections localisées.

Les cas graves accompagnés de leur corrolaire nécrotique sont suffisamment démonstratifs pour éviter toute discussion, par contre les cas de moyenne intensité, ainsi que les septicémies occultes prêtent à différentes interprétations : en effet suivant la formule de Léon Bernard, l'embarras gastrique fébrile à T. A. B. fait partie « des marches cliniques de la fièvre typhoïde », par contre Etienne le range dans les formes septicémiques. Il y a donc en ce qui concerne les limites des septicémies éberthiennes de grosses difficultés.

Les formes graves débutent soit d'une manière insidieuse avec des signes banaux comme la céphalée, l'insomnie, l'inappétence, qui durent environ quatre jours, ou bien brusquement la malade présente une fièvre élevée à 39°, 40° avec des signes d'une infection grave.

A la période d'état l'aspect du malade est celui d'un grand infecté : « muqueuse desséchée, langue fendillée, lèvres fuligineuses », souvent délire, la température est élevée mais ne se traduit pas par un plateau ; ordinairement des oscillations marquées brisent le tracé thermique, un écart d'un degré, souvent davantage, sépare les températures du matin et du soir, le pouls suit une marche parallèle à la température, sans dissociation le plus

souvent les taches rosées font généralement défaut, l'hypertrophie de la rate presque constante pour Bezançon et Philibert, est signalée par Farcy dans une proportion de 65 % seulement, les signes abdominaux peuvent faire absolument défaut, c'est la constipation que l'on constate dans presque toutes les observations.

En somme nous voyons étalés les symptômes d'une grande septicémie bien différente des signes classiques de la dothiéntérie.

L'évolution se fait rapidement ; en quelques jours ou trois semaines vers la mort le plus souvent ; dans la majorité des cas le diagnostic n'a été évident que post-mortem par la présence de bacilles typhiques dans les viscères et cependant absence de lésions intestinales et mésentériques.

Les formes d'intensité moyenne type embarras gastrique fébrile débutent, d'après Sarrailhé et Clunet, brusquement avec ascension thermique accompagnée de frisson, céphalée, courbature parfois vomissement.

Bientôt les signes digestifs vont dominer : inappétence complète, langue saburrale, parfois léger météorisme abdominal, diarrhée légère mais plus souvent constipation, on constate généralement une augmentation modérée de volume du foie. « Pendant ce temps la température est plateau autour de 39° à type continu avec exacerbation vespérale ou modérément rémittente. Le pouls, dans la règle est peu vif, ne dépassant pas 100 pour une température de 39°5. Absence complète de taches rosées. Il n'y a point d'hypertrophie splénique nette. Point d'état typhique, mais une sensation de fatigue, de

malaise général, avec quelquefois des sueurs. Il est possible, dans certains cas rares, d'observer des manifestations de bronchite ou de congestion pulmonaire légère (Ribierre et Lavergne, p. 328).

La durée de l'embarras gastrique fébrile varie entre 5 et 10 jours, se terminant toujours favorablement. Etienne pourtant insiste sur la fréquence des rechutes plus bénignes que la première poussée.

Les formes localisées, dans le détail desquelles nous ne rentrerons pas, peuvent présenter un aspect très polymorphe. Besançon et Philibert ont isolé des formes : méningées, broncho-pneumoniques, cholécystiques, néphrétiques, rhumatismales, thyroïdiennes ; Farcy décrit une forme cardiaque.

De ces formes localisées le Dr Brinon nous a communiqué une observation inédite, qu'il nous soit permis de la rapporter :

C. S., 48 ans, ayant présenté dans ses antécédents des symptômes nerveux et gastriques d'origine éthylique. En labourant un champ resté inculte pendant plusieurs années, ayant servi pendant ce temps de champ d'épandage il est piqué par plusieurs mouches (frelons) dont sa charrue avait détruit le nid. Immédiatement un œdème rapide à forme urticarienne envahit tout son bras droit, siège des piqûres.

Des troubles généraux, des vertiges, apparaissent avec une si grande rapidité que le malade éprouve de réelles difficultés pour regagner sa ferme distante de moins de 50 mètres.

Rapidement se développe un état extrêmement inquiétant caractérisé par des vomissements, sensation d'angoisse extrême avec sensation de mort imminente, des étouffe-

ments, des troubles oculaires, des vertiges, rappelant dans tous leurs détails une crise hémoclasique intense.

Le pouls est mauvais, à peine perceptible. Cet état inquiétant ne dure que quelques heures faisant place à une profonde torpeur. L'œdème du bras est énorme, le cœur est défaillant.

Le lendemain tous les symptômes ont disparu, la tuméfaction du bras s'est beaucoup atténuée, seule persiste une sensation d'extrême fatigue.

Le surlendemain apparaît un point de côté bas situé dans la région thoracique gauche en même temps qu'une fièvre intense se déclare. A l'examen on trouve de la submatité avec diminution du murmure vésiculaire ; 48 heures après les signes classiques d'une pneumonie se manifestent.

Deux ou trois jours après l'expectoration prend une odeur extrêmement fétide. La température se maintient à 40° et au dessus en plateau.

Assez rapidement les signes sthétoscopiques s'atténuent et finissent par disparaître, mais la fièvre et l'expectoration abondante et épouvantablement fétide persistent.

La thérapeutique habituelle de la pneumonie avait été instituée dès le début et deux abcès de fixation ont été provoqués.

Les crachats analysés au point de vue cyto bactériologique ne présentaient malgré leur odeur, aucun caractère permettant de les rattacher à une gangrène pulmonaire.

Quelques jours après la disparition des signes locaux pulmonaires, l'expectoration s'atténue tout en perdant de sa fétidité, mais la fièvre persiste toujours aussi élevée.

C'est alors, c'est-à-dire le 20^e jour après le début des accidents qu'on pratique un sérodiagnostic qui se montre fortement positif au bacille d'Eberth.

Le malade est alors traité par des injections de sérum antityphique de Vincent. Les abcès de fixation qui ont bien mûri sont incisés, il s'en échappe un pus abondant, ex-

trêmement fétide, rappelant l'odeur des expectorations.

La défervescence apparaît vers le 28^e jour, l'état général du malade avait d'ailleurs commencé à s'améliorer nettement après la régression des phénomènes pulmonaires. Seule la fièvre avait persisté ce qui a motivé le sérodiagnostique.

La défervescence est complète le 33^e jour et la convalescence évolue sans incident.

A aucun moment on a observé les signes classiques de la fièvre typhoïde, les signes digestifs restent discrets et ne dominent la scène.

Quelle est la pathogénie de ces formes septicémiques ? Pour Barjon et Lesieur il s'agit de récidives : une fièvre typhoïde antérieure aurait déjà vacciné l'intestin, les ganglions et la rate, contre l'infection. Ôphuls pense à un mode « anormal » d'infection sans préciser davantage, Sanarelli à une contagion autre que par voie gastrique.

Bezançon et Philibert passent en revue plusieurs hypothèses : la virulence des germes, le terrain affaibli, la porte d'entrée anormale, « l'absence de toute localisation du virus comme dans la pneumonie, comme dans le charbon, comme dans la fièvre puerpérale est ici témoin de la sévérité de l'infection. Les causes de ces variétés peuvent être recherchées soit dans la virulence excessive du germe, soit dans le peu de résistance du terrain organique. L'exagération de la virulence est peut-être due dans certains cas à la porte d'entrée anormale que prend le bacille pour pénétrer dans l'organisme. Ainsi chez le fœtus infecté par la mère il est amené par les vaisseaux ombilicaux directement dans la circulation générale ».

Remarquons tout de suite que chez le fœtus né à terme, donc à système lymphatique développé normalement, infecté par voie sanguine, on constate l'absence de lésions intestinales pathognomoniques de la fièvre typhoïde.

Farcy reste fidèle à l'étiologie gastrique, pour lui seule la virulence des germes est en cause « ici, le bacille si tant que sa porte d'entrée soit intestinale, franchit d'emblée la muqueuse sans effraction ; sa virulence est telle que les cellules des glandes de Peyer ou des ganglions mésentériques ont été sidérées pour ainsi dire par l'abondance et la qualité du poison élaboré et qu'elles n'ont pu opposer une résistance sérieuse ».

Ribierre et Lavergne, partant de leur séduisante explication pathogénique de formation des lésions intestinales dans la fièvre typhoïde, c'est-à-dire de l'existence de trois stades successifs d'évolution du bacille d'Eberth dans l'organisme : « 1^o adéno lymphite mésentérique ; 2^o septicémie ; 3^o réactions allergiques et surinfectantes (Achard, *loc. cit.*, p. 42) et après avoir envisagé la virulence des microbes, les associations microbiennes, l'état anergique des femmes enceintes reprennent l'hypothèse de l'infection extra-intestinale qu'ils semblent adopter : « Il est possible que l'état d'anergie qui permet ces « septicémies pures et graves résulte de ce fait que le « bacille est pénétré chez l'homme par une voie autre « que la voie digestive, l'absence de l'infection lente et « progressive du système lymphatique mésentérique, « le début de l'infection par la septicémie explique « qu'aucune ébauche d'immunisation ne s'établit et que

« l'infection se déroule en périodes d'anté-allergie ».

Deux ordres de faits la rendent plausible ; d'abord l'existence de plaies qui auraient pu servir de ported'entrée comme dans le cas de Karlinsky où il existe une plaie du pouce, celui de Sergent et Bernard, une blessure par arme à feu dans la région temporale, celui de Du Cazal, une plaie de la main ; ajoutons le cas que nous venons de publier où la maladie s'est déclarée brusquement après que le malade fut piqué par des mouches ayant leur nid dans un ancien champ d'épandage ; ensuite il est intéressant de constater l'analogie qui existe entre l'absence des lésions intestinales chez les fœtus infectés par la mère, donc par voie indubitablement sanguine et l'absence de lésions intestinales dans les cas de septicémies éberthiennes pures comme nous l'avons déjà répété plusieurs fois.

Remarquons que certains accoucheurs qui ont vu se déclarer des septicémies éberthiennes dans les suites de couches ont envisagé une contamination génitale. Nous reverrons leurs opinions après avoir rapporté leurs observations.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Obs. I. — KUHNAU (*un cas de septico-pyhémie typhique*).

Anna H., 32 ans, est hospitalisée à la maternité depuis le 17 mars 1895. Sa maladie débute vers le 20 avril par des malaises généraux, de la céphalée, des nausées, des vertiges. Quelques jours après, elle présente de la fièvre qui oscille entre 38 et 39° avec rémission matinale régulière, le pouls reste aux environs de 100.

Le 24 et le 25 avril apparaît la constipation qui est combattue par le calomel.

Le 26 elle accouche normalement d'un enfant vivant et bien portant.

Le 28 apparaît une légère somnolence et du délire.

Le 29 passage à la clinique médicale. A ce moment : température 39°, pouls 116, respiration 28, malgré sa température elle n'a pas l'aspect d'une grande malade ; légèrement somnolente elle éprouve une sensation de bien-être. La langue est blanche au centre, rose à la pointe.

Cœur et poumons sensiblement normaux. Abdomen très tendu avec météorisme considérable et gargouillement illéo-cæcal. Foie normal, rate non percutable. Trois à quatre selles liquides par jour, urines légèrement albumineuses (mélange des lochies), diazo réaction positive faiblement.

Fond de l'utérus au niveau de l'ombilic ; les lochies sont sanguinolentes.

Le 2 mai : Langue rouge entièrement, diarrhée fréquente,

température haute avec rémission matinale, pouls rapide, mou, régulier.

Le 4 mai : Somnolence légère, langue humide, bon pouls, mais diarrhée persistante.

Le 6 mai : Depuis hier soir apparition de quelques taches rosées sur le ventre. Rate nettement perceptible. Leucocytose de 3600. Les lochies sanguinolentes ont diminué.

Le 7 mai : Métrorragie abondante avec absence de caillots. A l'examen on constate un utérus à peine gros, mou, mal rétracté, laissant pénétrer le doigt. Le vagin et le col sont remplis de gros caillots malodorants. Injection intra-utérine avec une solution faible de lysol, dans l'eau de lavage apparaissent de nombreux caillots mais point de débris de membrane. Injection s. c. de 0,001 cornutine.

Le 8 mai : Métrorragie de moyenne intensité, lochies légèrement malodorantes. On pratique une injection intra-utérine (pas de caillots dans les eaux de lavage qui sont légèrement teintées en rouge). Vers 9 h. 1/2 frisson intense avec montée thermique à 40°9, 0 gr. 50 quinine.

Le 9 mai : Sensation de bien-être. L'hémorragie utérine persiste mélangée avec des lochies malodorantes. Examen utérin montre un col largement ouvert laissant pénétrer deux doigts, utérus en rétroflexion, ferme, de la grosseur d'un poing, on n'aperçoit ni caillots ni membranes. Injection vaginale bi-quotidienne.

Le 10 mai : Hémoculture positive à bacilles typhiques.

Le 18 mai : Les métrorragies se sont arrêtées, lochies persistent minimales, sans odeur. Petites ulcérations fessières.

Leucocytose de 5000. Une ou deux selles liquides par jour, la fièvre descend depuis quelques jours.

Le 23 mai : Depuis hier nouvelle ascension thermique. Somnolence, toux avec expectoration abondante (pas de B. K.).

Le 30 mai : Température haute persiste, pouls rapide, parallèle à l'ascension thermique. Euphonie. La malade a faim,

Depuis quelques jours la malade présente de la constipation et émet des selles moulées.

2 juin : Brusque aggravation. Pouls petit, rapide. Nombreux vomissements accompagnés de douleurs épigastriques.

3 juin : Vomissements continus. Pouls rapide, souffle systolique avec exagération du second bruit.

Sensation de peur par moment. Huile camphrée, morphine.

4 juin : Vomissements continus, sans arrêt ; pouls mauvais, urine albumineuse. Sensation de pesanteur épigastrique mais l'abdomen reste indolore à la palpation. Somnolence légère.

6 juin : Etat très mauvais, le météorisme abdominal a diminué mais apparaît l'œdème des membres inférieurs. Les urines sont rares ; dans le culot de centrifugation quelques rares cylindres épithéliaux. Huile camphrée, lavements nutritifs.

7 juin : Apparaît un érysipèle de la face. Diarrhée continue, verte, foncée, fétide. Vomissements incoercibles. L'œdème des jambes a augmenté.

10 juin : Mauvais état persiste.

12 juin : Amaigrissement intense. Les œdèmes augmentent journellement, douleurs épigastriques très fréquentes. Pouls petit, rapide, à peine perceptible.

15 juin : Délire. Gâtisme, par ce fait, l'alimentation rectale devient impossible. L'érysipèle de la face est guéri, mais apparaît un gros placard d'érysipèle fessier.

16 juin : Pouls petit, misérable Extrémités se refroidissent. Gâtisme.

17 juin : Exitus.

Autopsie.

Intestin normal pas d'ulcération, cicatrices ou pigmentation.

Ganglions mésentériques gros, quelques-uns sont ramollis au centre et contiennent du pus.

Rate à peine augmentée de volume.

Trombus suppurés de la veine spermatique gauche et de la veine illiaque.

Dans le rein un infarctus suppuré.

L'examen bactériologique du pus des ganglions mésentériques de l'infarctus suppuré du rein, du trombus de la veine spermatique, de la rate, a montré à l'examen direct et à la culture, le bacille d'Eberth.

Obs. II. — DOBBIN (un cas d'infection puerpéral avec bacille typhique dans l'utérus).

A. R., 24 ans, secundipare, est admise à la maternité de Johns Hopkins Hospital le 17 novembre 1897 pour fièvre.

Accouchée chez elle par une sage-femme le 12 novembre.

Pas d'antécédent personnel, mais, point intéressant à noter, son mari qui était malade depuis un mois, est mort quelques jours avant qu'elle accouche (possibilité d'une fièvre typhoïde chez le mari, mais malheureusement, aucun diagnostic précis n'a été fait).

Elle-même se porte admirablement bien jusqu'au moment de son accouchement. Dans le deuxième jour de suites de couches un médecin est appelé et constate une pyrexie de 39°,4. Le lendemain le même médecin trouvant la température tout aussi élevée, examine le vagin et ramène quelques caillots et débris placentaires ; injection intra-utérine avec une solution faible d'acide phénique. Le surlendemain aucune amélioration n'étant survenue il dirige la malade sur l'hôpital.

Examen au moment de son hospitalisation :

Malade jouissant d'un certain embonpoint présente un léger herpès labial, température 39°,5, pouls 104, petit, par

moments irrégulier. Dans l'ensemble des champs pulmonaires, quelques râles sous-crépitants surtout marqués aux sommets, pas de matité. Le cœur présente une embryocardie très nette. Au niveau de l'abdomen on remarque une éruption acnéiforme nullement hémorragique dont certains éléments peuvent faire penser à des taches rosées. La partie basse de l'abdomen est légèrement sensible à la palpation mais sans défense musculaire. Léger gargouillement de la fosse iliaque droite avec minime tympanisme. Le fond de l'utérus qui avoisine l'ombilic, est facilement mobilisable.

L'examen du sang confirme l'absence du paludisme et montre une leucocytose normale.

Avant de pratiquer l'examen utérin le Dr Williams procède à l'ensemencement des lochies utérines suivant la méthode de Doderlein.

Le col est légèrement dilaté, laissant pénétrer facilement un doigt, l'utérus est du volume d'une petite orange ; les culs de sacs sont libres.

On pratique une injection intra-utérine de 4 litres d'eau salée, stérilisée. Après l'injection la température monte à 41°,7 pour tomber six heures après à 35°, la malade est dans le collapsus et son état ne s'améliore qu'après un traitement stimulant énergique.

Le 18 novembre : La température atteint 40°,6. Même état que la veille, elle tousse abondamment et expulse des crachats muqueux ; pas de matité, pas de souffle, mais nombreux râles sybillants et humides dans les deux champs pulmonaires. L'abdomen est souple mais douloureux, le fond de l'utérus se trouve au dessus de la symphise pubienne. Pétéchies nombreuses au niveau de l'abdomen.

Parmi les espèces microbiennes cultivées, des lochies ayant poussé des colonies de streptocoques. On fait à la malade une injection de 10 cc. de sérum de Marmoreck. Leucocytose sanguine 8.900.

Devant ce tableau clinique caractérisé par ascension ther-

mique rapide avec descente brusque on fait le diagnostic de pyohémie puerpérale.

Le 22 novembre : L'état de la malade se maintient sans grand changement. La température a varié entre le subnormal et 40°, le pouls est bon. Un nouvel examen du sang a confirmé l'absence du paludisme. Hémoculture reste négative. Séro diagnostic positif à 1 %.

Le 27 novembre : Depuis trois jours amélioration de l'état général et absence de fièvre. A la partie externe de la jambe droite près du genou il s'est formé une collection purulente, incisée il s'écoule un pus abondant dont l'examen direct et la culture a montré la présence du streptocoque. Diazo-réaction positive dans les urines.

Le 21 décembre : depuis trois semaines la malade est convalescente et son état est excellent.

Le traitement a été surtout stimulant.

La malade a reçu en outre une injection intra-utérine d'eau salée après son premier examen et, à deux reprises du sérum de Marmorek en tout 30 c.c., à la suite desquelles on a pu observer aucune influence tant sur la température que sur l'état général. Plusieurs hémocultures ont été négatives.

Le prélèvement intra-utérin des lochies fait suivant la méthode de Doderlein c'est-à-dire : introduction d'un spéculum de Sims, essuyage du col avec des compresses stériles, immobilisation du col avec des pinces stériles et introduction du tube de Doderlein jusqu'au fond de l'utérus ; aspiration du contenu, fermeture immédiate et stérile du tube qui met le contenu à l'abri de toute souillure extérieure.

A l'examen direct des lochies on observe de nombreux leucocytes polynucléaires, des diplococcies, cocci isolées et en chaînettes et quelques petits bacilles avec les extrémités arrondies.

Ensemencées sur divers milieux de culture on arrive à iso-

ler : des streptocoques, des staphylocoques et des *bacilles d'Eberth* (1).

Obs. III. — PICCHI (*Infection typhique sans lésions intestinales*).

P. Odoarda, 26 ans. Dans les antécédents trois grossesses, deux terminées normalement, une par l'avortement.

La maladie débute dans les premiers jours de décembre par des malaises, de la fièvre, de l'inappétence. Le 13 décembre la malade avorte d'un fœtus mort et macéré et se fait hospitaliser à la maternité.

A l'examen elle présente une langue sale, rouge à la pointe, des râles à la base des deux poumons, il y a du météorisme abdominal, le pouls bat à 110, la température est de 39° 8.

Pendant son séjour à l'hôpital, la température oscille autour de 39° et descend vers la fin décembre à 37°.

L'état des organes génitaux ne justifiant pas sa présence à la maternité on passe la malade dans le service de médecine le 28 décembre où, sauf le soir de son arrivée, quand elle présenta une température à 38°, son état général se maintint favorablement bon.

La malade demande à manger sans se plaindre d'aucune douleur.

Elle meurt subitement le 2 janvier avec cyanose intense suivie immédiatement de pâleur et quelques mouvements convulsifs des lèvres.

Autopsie.

Embolus de l'artère pulmonaire.

Rate grosse avec deux infarctus.

(1) On a reproché à Dobbin que le bacille typhique isolé aurait été simplement du coli-bacille. Remarquons que, en dehors des propriétés culturales, le bacille isolé par Dobbin a été très fortement agglutiné par le sérum d'une malade atteinte de fièvre typhoïde normale.

Intestin normal, follicule clos, ganglions mésentériques normaux.

Veine illiaque droite contient un petit trombus.

Veine du ligament droit trombosée.

Veine du col utérin trombosée.

Culture. *Tous les viscères et surtout infarctus de la rate contiennent le bacille d'Eberth.*

Obs IV. — BLUMENTHAL (*Fièvre typhoïde sans phénomènes intestinaux*).

Malade âgée de 23 ans, mariée depuis 6 mois.

Aucun antécédent héréditaire ; elle-même souffre d'emphysème pulmonaire depuis longtemps.

Elle rentre à la clinique le 5^e mois de sa grossesse, étant malade depuis 10 jours. Sa maladie a débuté par des maux de tête, des malaises, de la lassitude, puis la malade présente de la fièvre, suivie bientôt de vomissements et de la diarrhée.

A son entrée, on constate qu'elle jouit d'un certain embonpoint, le visage est fiévreux, elle garde dans son lit la position assise, à cause d'une forte dyspnée.

Léger œdème des membres inférieurs. La langue est sèche, fendillée, le cœur normal, l'abdomen assez fortement tendu mais facilement dépressible et peu sensible à la pression. On perçoit du gargouillement. Le fond de l'utérus se trouve entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde. Sur le thorax et l'abdomen on aperçoit quelques taches rosées, la rate à cause du météorisme n'est pas décelable.

La malade présente de la diarrhée : les selles sont jaunes, purée de pois, typique, comme celles de dothiéntérie.

Il y a une albuminurie légère, la diazo-réaction est positive.

Le pouls est à 120 dicrote, température à 40°.

Agitation nocturne légère.

Sérodiagnostic positif à 1 pour 150, on fait le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le quatrième jour de son hospitalisation, la malade avorte. Les cultures faites avec la rate et le fœtus restent stériles. L'état général se maintient sans changement du fait de l'avortement, la température reste autour de 40°, le pouls entre 120 et 130, les selles liquides 3, 4, 7 par jour, les lochies sont normales.

La dyspnée a augmenté depuis son entrée, on entend des râles avec petites zones d'hépatisation. Le séro-diagnostic renouvelé reste aux environs de 1 pour 150.

Le dixième jour le malade succombe aux progrès de l'asphyxie.

Autopsie.

Cœur normal. Dans les poumons plusieurs noyaux de broncho-pneumonie. Rate grosse avec un infarctus. Ganglions mésentériques et de la région iléo-cæcale sont gros.

Les anses intestinales sont distendues, la muqueuse du jéjunum est parsemée de nombreuses taches ecchymotiques surtout dans les plis, et les vaisseaux sont fortement injectés. La muqueuse de l'iléon est blanche, les follicules lymphatiques sont légèrement proéminents, mais il n'y a pas d'ulcération. Colon et cæcum présentent une muqueuse légèrement rougeâtre.

Utérus, réserves faites à l'état puerpéral, est normal.

Sur les coupes de rate et ganglions mésentériques, on trouve des *bacilles typhiques*. La culture de la rate donne de l'Eberth.

Le plus volumineux des follicules intestinaux examiné par le Dr Benda ne présente pas la structure histologique du follicule typhique et l'on ne trouve pas de bacilles sur les coupes.

Obs. V. — **SOFIA ANTONIO** (*infection puerpérale et séro-diagnostic positif*).

Malade âgée de 28 ans, primipare, sans antécédents pathologiques, n'ayant jamais été vaccinée contre la fièvre typhoïde.

Accouchement à terme. Distocie caractérisée par : une résistance du périnée, une étroitesse de la fente vulvo-vaginale et inertie utérine. Devant les signes de souffrance fœtale terminaison de l'accouchement par forceps. Déchirures du périnée du second degré, réparées immédiatement. Etat maternel parfait pendant les trois premiers jours de suites de couches. Au troisième jour apparaissent quelques frissons de moyenne intensité et une élévation thermique brusque. Ces accidents font penser à une infection puerpérale.

L'examen de la suture périnéale permet de constater un mauvais accollement des téguments avec suppuration abondante et aspect lardacé de la plaie. Les fils de suture sont enlevés, la plaie est mise à plat et on applique localement des solutions antiseptiques.

L'infection de la plaie périnéale ainsi qu'une légère infiltration des ligaments larges sont les seules lésions organiques observées au cours de la maladie qui présente une période fébrile de quarante jours environ.

Au cours de cette pyrexie on n'a remarqué aucun symptôme qui puisse faire penser à une dothiéntérie.

Sofia Antonio constate l'absence de la courbe thermique en plateau, de troubles digestifs, des taches rosées, de grosse rate.

Quel fut l'étonnement de cet auteur de trouver à la fin de la maladie un *séro-diagnostic fortement positif*, ainsi, il discute longuement sur la possibilité d'une infection puerpérale à bacilles typhiques ou bien à une forme clinique de dothiéntérie, atypique à tous points de vue.

Obs. VI. — FABRE et EPARVIER (*Infection puerpérale de fièvre typhoïde*).

Malade a eu cinq enfants, actuellement accouchements normaux. Dernières règles le 22 août. Le premier février pendant la nuit violentes douleurs abdominales, elle va à la selle et expulse un écoulement aqueux, suivi peu de temps après de l'expulsion d'un fœtus qui vit pendant 10 minutes.

Depuis quelques jours la malade toussait beaucoup.

Un médecin appelé essaie sans réussir de la délivrer et fait hospitaliser la malade à la Charité.

A son entrée température 38°4, le lendemain on fait un curage digital suivi d'un lavage iodo-ioduré. Pertes très fétides.

Examen des poumons : sub-matité au sommet gauche.

Sibilances dans toute la hauteur des deux champs pulmonaires. A part les troubles pulmonaires l'ensemble de l'examen médical est négatif.

Le soir du curage, la température atteint 39°5 et les jours suivants ne descend pas au-dessous de 38°5, elle dépasse 40° certains soirs.

Le 7 février mêmes phénomènes infectieux, on fait une culture des lochies qui reste négative.

Les 11, 12 et 13 février, mauvais état général avec fièvre au dessus de 39°.

On fait à trois reprises 200 gr. de sérum thérébentiné.

Le toucher vaginal ne donne aucun renseignement qui puisse expliquer cette infection. La malade accuse une douleur dans l'hypocondre droit. Les bruits de bronchite sont toujours aussi nets.

Le mauvais état général s'accroît, la malade prend un teint jaune sans ictère.

Le 24 février : Injection d'un c.c. d'essence de térébentine. Quatre jours après l'abcès prend nettement ; une autre injection est faite.

La température de la malade se maintient constamment entre 39° et 40°, l'état général présentant un caractère de prostration assez nette et, d'autre part, l'examen gynécologique ne relevant rien qui puisse expliquer cet état fébrile on pense à une fièvre typhoïde; malheureusement l'examen abdominal est rendu difficile par la présence de l'abcès de fixation; la rate semble augmentée de volume par la percussion.

On ne trouve pas de taches rosées, pas d'ulcérations pharyngées, pas de diarrhée, mais plutôt de la constipation. La courbe thermique, la bronchite généralisée, la matité splénique, la prostration sont les seuls signes nets cliniquement.

Deux séro-diagnostics sont faits : le premier mars agglutination à 1 p. 30, le 5 mars à 1 p. 50. L'hémoculture reste négative.

Pendant ce temps apparaît une diarrhée abondante, jaune et très fétide.

Le 7 mars : Ouverture de deux abcès de fixation : il s'écoule du pus abondamment, mais l'état général s'empire, apparaissent des vomissements, des douleurs abdominales (avec souplesse de la paroi), refroidissement des extrémités.

Le 8 mars frissons violents de 25 minutes, délire, mort à deux heures du matin avec une température de 40°5.

Autopsie.

Gros foie, pèse 2.200.

Rate volumineuse.

Intestin : quelques suffusions sanguines par endroits sur l'iléon, cæcum et premières parties du côlon.

En un seul point sur l'iléon environ à 25 cm³ de la valvule iléocæcale une plaque de Payer apparaît nettement, mais semble toutefois cicatricielle.

L'utérus ne présente aucune anomalie.

En résumé nous sommes en présence d'une femme qui a eu une fausse-couche probablement spontanée et qui a été

soignée pendant 40 jours à l'infirmerie pour une pyrexie qu'on a cru d'abord d'origine utérine, qu'on a mise ensuite sur le compte d'une dothiéntérie.

Logiquement au débit de cette infection on devait croire à une infection d'origine utérine.

L'état général ne répondant pas bien au type clinique des infections puerpérales, la courbe thermique sans ou presque sans rémission, qui ont fait pencher le diagnostic du côté de la dothiéntérie : les moyens de laboratoire confirmèrent partiellement ce diagnostic, l'hémoculture ayant été négative.

Malheureusement l'autopsie n'a pas éclairci beaucoup ce diagnostic puisqu'une seule lésion peu nette, à vrai dire, a été découverte sur l'intestin.

Obs. VII. — ORIGINALE.

La malade que nous avons observée est une primipare âgée de 39 ans sans antécédents pathologiques. Ses dernières règles datent du 10 au 15 août 1928. Elle avait suivi pendant la grossesse la consultation des femmes enceintes de la maternité. Au sixième mois elle a présenté une tension de 13 1/2-5 et une position transverse du fœtus ; on met une ceinture. Au cours des consultations ultérieures la tension artérielle s'abaisse et la grossesse évolue normalement.

A sa dernière consultation faite le 2 mai on a constaté une hauteur utérine de 30 cm. un fœtus vivant en O. I. G. A.

Elle revient à la maternité le 17 mai, à 8 heures 15, en disant avoir perdu quelques instants avant une grande quantité de liquide très teinté, mais n'avait eu que quelques douleurs très légères et espacées pendant la nuit. Examen (sans toucher) par la sage-femme de garde qui constate : les bruits du cœur fœtaux rapides et irréguliers, une tête haute et mobile, le dos à gauche. Elle est admise immédiatement à la salle de travail.

A 9 heures, toucher par M. Grasset, interne du service : col

incomplètement effacé, tête très élevée, aucune dilatation. B. D. C. très faiblement perçus. En résumé, signes nets de souffrance fœtale, avant tout début travail.

A 11 h. 45, la parturiente est examinée par M. Le Lorier : les bruits du cœur semblent meilleurs, la tête reste facilement mobilisable. On met une ceinture eutocique improvisée.

A 17 h. 40, point de douleurs ni de contraction utérine ; la malade prend 3 cachets de quinine, une purgation à l'huile de ricin et l'huile de creton, elle reçoit une injection vaginale d'argyrol. Bruits du cœur sourds.

18 mai à 1 heure : Les contractions apparaissent douloureuses et irrégulières ; les bruits du cœur semblent meilleurs. A 7 h. 40 la tête fœtale est fixée, les contractions utérines sont énergiques. Nouvelle injection vaginale d'Argyrol. Les bruits du cœur restent faibles et soufflants.

A 9 heures, deuxième toucher par M. Grasset ; col complètement effacé avec dilatation entre 5 francs et petite paume, la tête est à 2 doigts du plancher, elle est fixée et il paraît y avoir un début d'engagement, bosse séro-sanguine en voie de formation.

A 9 h. 10, bruits du cœur toujours faibles, M. Le Lorier examinant de nouveau la malade décide de pratiquer une extraction par forceps. A 9 h. 30 on pratique l'extraction :

Incision du col sur les lèvres antérieures et postérieures, à 2 heures et à 7 heures, la tête étant incomplètement engagée en gauche transverse, prise occipito-frontale ; la descente de la tête est très pénible à effectuer.

Épisiotomie double à cause de l'étroitesse considérable de la fente vulvaire. La rotation en directe s'effectue sans grande difficulté ; déflexions de la tête.

L'enfant naît étonné, respire aussitôt. Poids 2 kg. 950. Réparation immédiate d'une minime déchirure périnéale (un crin) et des épisiotomies.

A 11 h. 20 la femme présente des sueurs, devient pâle, le

pouls est à 116, T. A. 7-4, la délivrance ne s'effectue pas. On constate que le cordon, coupé, est remonté dans le vagin. A midi délivrance artificielle assez pénible, placenta 400 gr. paraissant complet, injection intra-utérine d'eau iodée et d'argyrol. La rétraction utérine s'effectue aussitôt. Le pouls est à 100 T. A. 8-4, température 37°.

19 mai : On constate une bonne rétraction utérine. La température du matin : 36°8, le soir montée brusque à 39°, pouls 104. On examine la malade qui, à part la dépression causée par son accouchement difficile et prolongé, ne présente rien de spécial. Son utérus est légèrement douloureux à la palpation, les lochies sont normales. L'examen général est négatif. Aucun signe pulmonaire. La langue est légèrement saburrale et la malade présente de la constipation.

Devant le crochet thermique à 39° on décide le transport de la malade dans le service d'isolement.

20 mai : Même état. T. M. 38°4, le soir 37°3, pouls 80 dans la nuit un frisson violent qui dure 10 minutes environ. La température n'a pas été prise au moment du frisson.

21 mai : T. M. 38°2, T. S. 41°2 au cours d'un violent frisson qui dure 7 minutes environ. Pouls autour de 95. Un nouvel examen est fait qui ne permet de préciser aucune localisation. Cœur, poumons, foie, rate normaux. Pas d'albumine dans les urines. Utérus et voies génitales normales, les lochies ne présentent rien de pathologique, la malade est prostrée et se plaint d'une violente céphalée.

Les sutures vulvo-périnéales sont belles, ne suppurent pas.

Devant cet ensemble symptomatologique M. Le Lorier pose le diagnostic de septicémie puerpérale sans signe de localisation et décide l'emploi de la médication arsenicale intra-veineuse. Le jour même, la malade reçoit 10 centigrammes de novar intra-veineux. Cryogénine 0 gr. 25.

22 mai : T. M. 36°2, T. S. 40°, pouls suivant la température de 84 à 120. La malade présente deux frissons de moyenne

intensité à 12 heures et à 15 h. 30. L'aspect est celui d'une grande septicémie. Novar 0,10, cryogénine 0,25.

Le 23 mai : T. M. 39°6, T. S. 37°2. Frissons violents dans la nuit ; au moment des frissons T. de 38°4. La malade est affaiblie, prostrée, couverte de sueurs, la langue est saburrale, il y a une légère constipation.

Novar 0,10, cryogénine 0,25.

24 mai : T. M. 37°7, T. S. 38°6.

25 mai : T. M. 38°6, T. S. 37°8. Une demi-heure après la prise de température du soir, à 16 h. 30, la malade présente un frisson d'une extrême violence qui se prolonge pendant 1/4 d'heure. Température 40°1. Au moment même des frissons on procède au prélèvement du sang, avec les précautions habituelles, en vue d'une hémoculture. Novar 0,10.

Les 26 et 27 mai : T. M. 37°6, T. S. 38°2 ; T. M. 37°4, T. S. 37°8. Légère amélioration. Malade reçoit quotidiennement 0,10, novar intra-veineux.

Le 27, on a la réponse du laboratoire : bacilles d'Eberth ayant poussé en 48 heures.

On est étonné de cette réponse, on croit plutôt à une erreur ou à un échange d'échantillon effectué au laboratoire, car la malade qui, à part sa stupeur, n'a présenté aucun symptôme de fièvre typhoïde, le début a été brusque et, pendant les jours qui avaient précédé son entrée à l'hôpital, elle n'avait présenté aucun malaise et avait continué à vaquer à son travail. A signaler qu'elle n'a jamais eu de fièvre typhoïde et qu'elle n'avait pas approché de typhiques ces derniers temps, à sa connaissance tout au moins. Nous n'avons pas observé de troubles digestifs ; la rate était normale, aucune manifestation cutanée ni pulmonaire.

Le 28 mai : T. M. 37°6, T. S. 39°3, nouveau frisson à 2 h. Immédiatement après le frisson on prélève du sang pour une deuxième hémoculture en spécifiant bien au laboratoire de faire l'identification du microbe. Novar 0,10.

29 mai : T. M. 37°3, T. S. 38°3. Frisson violent de 10 minutes environ à 13 heures, avec T. 39°8. Novar 0,10.

30 mai : T. M. 37°9, T. S. 38°2, la malade dont la pâleur n'a fait qu'augmenter depuis le début de sa maladie présente du subictère : téguments et conjonctifs sont légèrement colorés. Devant ce nouveau symptôme M. Le Lorier pose le problème étiologique suivant : s'agissait-il d'un ictère toxique provoqué par le novar ou bien d'un ictère infectieux.

La malade avait en effet reçu 10 injections intra-veineuses de novar, dont les effets thérapeutiques paraissaient avoir été heureux. De fait, après début brusque, de très fâcheux augure dans les infections puerpérales avec absence de lésions locales, la courbe thermique après avoir avoisiné 41° et 40° est tombée dans les environs de 38°. Les frissons même bi-quotidiens à un moment donné, se sont espacés.

C'est en cherchant une tare hépatique, qu'on apprend que la malade est l'épouse d'un marchand de vins dont elle partage l'habitus éthylique. Doutant ainsi d'une intoxication arsenicale sur un foie déjà sensibilisé par l'alcool, M. Le Lorier décide l'interruption du novar.

La malade en dehors des injections d'huile camphrée bi-quotidienne va recevoir un gramme de quinine par jour.

Du 30 mai au 6 juin la courbe thermique se maintient aux environs de 37° sauf le 31 mai où la malade, sans présenter de frissons véritables, mais plutôt une sensation de froid, voit sa température monter à 39°9. Le subictère s'efface progressivement en 3 ou 4 jours. L'état général s'est beaucoup amélioré sauf la pâleur qui persiste. Le 31 mai le séro-diagnostic T. A. B. est négatif. Le 6 juin l'urée sanguine est de 0,45.

7 juin : T. M. 38°4, T. S. 39°4, pouls 105. L'amélioration obtenue ne semble pas se maintenir. La malade est fatiguée, se plaint de céphalée violente.

8 juin : Depuis hier soir la courbe thermique a monté en ligne droite. T. M. 41°2, pouls bien frappé à 100. A 4 h 30,

frisson très violent de 7 minutes environ; température 39° 8. L'état général a brusquement empiré. La malade semble à bout de résistance. D'une pâleur cadavérique elle est presque inerte dans son lit. L'examen d'une goutte de sang montre une richesse en hémoglobine de 40 %. On procède à une transfusion de sang d'urgence, de 250 grammes environ. T. S. 38° 4, pouls 112. Huile camphrée 3 fois par jour.

9 juin : T. M. 37° 4, T. S. 38°. Grosse amélioration sous l'effet de la transfusion. La malade s'alimente, bavarde avec ses voisines.

10 et 11 juin : Le bon état se maintient, température autour de 38° avec des oscillations de 1 et 2 dixièmes de degré. On injecte sous la peau de l'abdomen 5 cc. d'essence de thé-rébentine en vue d'un abcès de fixation.

12 juin : T. M. 39°, T. S. 39° 4. Pouls 98 et 76. C'est pour la première fois — et la dernière —, nous verrons par la suite, qu'il existe une dissociation nette entre la courbe thermique et celle du pouls. L'état général est redevenu médiocre. On pratique une nouvelle transfusion de 250 cc. de sang.

Du 12 au 19 juin : Pendant le développement de l'abcès de fixation qui évolue d'une manière satisfaisante, la malade va présenter des ascensions thermiques vraiment impressionnantes ; remarquons qu'elle n'a pas de frissons pendant ce temps-là. Le 14 juin : la température monte à 41° 4, pour redescendre le lendemain matin à 36° 6. Le 16 juin : elle présente 41° 2 avec chute en escalier. Le 17 juin : T. M. 42°, T. S. 38°. Le 18 juin : la température grimpe de 39° à 41° 6 (la plus haute pyrexie observée au cours de la maladie), pour redescendre le lendemain à 38° 2. Le pouls suit, fidèle, le tracé thermique.

L'état de la malade reste grave mais nullement inquiétant, malgré l'anémie intense et les hautes pyrexies, elle garde sa bonne humeur, s'alimente, ne présente aucun abattement, aucun typhos.

Le 19 juin : incision de l'abcès de fixation, il s'écoule du pus en abondance. Dans le pus, le laboratoire nous signale

le bacille d'Eberth à l'état pur. La température descend à 35°4, le pouls est bien frappé à 64.

Du 19 juin au 29 juin : La courbe thermique se maintient autour de la normale, sauf le 21 juin quand elle présente un crochet unique à 39°4 pour redescendre les jours suivants à 36°. Un petit frisson sans répercussion thermique le 25 juin.

La médication arsenicale intra-veineuse est reprise, espacée, tous les deux jours pendant une semaine, puis devant la courbe thermique qui se maintient normale, est suspendue.

Du 29 juin au 5 juillet : amélioration persiste, progressive et continue. La courbe thermique est normale, on présume la septicémie favorablement terminée.

Du 6 juillet au 12 juillet. La courbe thermique monte progressivement à 39° et 39°5 avec rémission matinale régulière à 37°. Malgré cette nouvelle ascension thermique l'état général reste bon. Le seul symptôme alarmant est l'anémie intense qui persiste et augmente depuis le début de la maladie.

Du 13 juillet au 26 juillet. La température se maintient autour de 39° avec rémission matinale d'un degré et davantage. Les 13, 14 et 16 juillet, la malade reçoit à trois reprises un cc. de pyoformine intra-veineux.

Le 18 juillet une numération globulaire nous montre :

G. R.	1.680.000
G. B.	5.600

Le 19 matin : Crochet thermique à 41° avec chute le soir même à 36°6. Après cette nouvelle ascension, la température se maintient irrégulière autour de 38°, le pouls variant entre 100 et 80. Etat général satisfaisant.

Le 26 juillet. T. M. 37°, T. S. 38°2, pouls à 80. La malade se plaint de douleurs dans la jambe droite, à l'examen on trouve que le membre inférieur droit est légèrement œdé-

maté avec minime hydrartrose du genou. On immobilise immédiatement la jambe phlébitique. Nouveau examen d'urine montre l'absence d'albumine.

Du 26 juillet au 5 août. Température se maintient haute entre 38° et 39° avec rémission matinale. Bon état, mais pâleur persiste. Le 4 août T. M. 37°6. T. S. 38°8. C'est le dernier crochet fébrile constaté.

A partir du 5 août, la malade a présenté une courbe thermique parfaitement normale ; l'œdème de la jambe disparaît progressivement en deux semaines environ (membre inférieur reste immobilisé pendant un mois). Amélioration est progressivement à vue d'œil, la malade s'alimente normalement, voit ses forces réapparaître ; ses joues se recolorent. Elle quitte la maternité après son long séjour le 8 septembre, complètement guérie.

Identification de la seconde hémoculture faite le 28 mai par le Dr Bergeron :

Hémoculture en bouillon du 28 mai donne au bout de 48 heures nombreux bacilles qui ne prennent pas Gram. Le repiquage en bouillon donne un trouble uniforme. Cette culture présente par agitation des ondes moirées. Elle n'est pas odorante. La culture sur gélose ordinaire pousse abondamment, culture blanchâtre, uniforme, à bords un peu translucide et bleutés. La culture sur lait tournesolé rougit à peine. La culture sur gélose profonde au gluco-plomb donne une teinte un peu noirâtre le long de la piqure d'ensemencement mais ne donne aucune bulle gazeuse. La culture sur l'eau peptonée ne donne pas la réaction de l'indol.

Ces différents caractères permettent de conclure que le bacille isolé de l'hémoculture est un bacille d'Eberth.

Le nouveau-né est mort 24 heures après sa naissance d'une hémorragie méningée.

En résumé, nous nous sommes trouvé en présence d'une parturiente qui après une rupture prématurée des eaux, un accouchement prolongé terminé par forceps, double épysiotomie et délivrance artificielle a présenté immédiatement les symptômes d'une septicémie puerpérale sans signes de localisation. Après le début brusque caractérisé par l'ascension thermique et accélération du pouls, la maladie a évolué avec de grands crochets thermiques et frissons presque quotidiens. Sous l'influence du traitement les signes fonctionnels et physiques se sont amendés en deux semaines environ. Obligé d'arrêter le traitement arsenical à cause de l'apparition d'un léger ictère, l'amélioration se maintient pendant 3 ou 4 jours, puis la fièvre se rallume et des phénomènes d'anémie intense apparaissent. Deux transfusions de sang sont faites à 5 jours d'intervalle, après la deuxième transfusion on essaie la formation d'un abcès de fixation qui prend bien et qu'on incise le huitième jour. Pendant que l'abcès mûrit, crochets thermiques à 40° et 41° avec descente brusque. Dans les deux semaines suivantes la malade semble convalescente, quand une nouvelle rechute thermique de moindre intensité va se maintenir pendant 18 jours. Pendant ce temps, les phénomènes d'anémie persistent et s'accroissent. Vers le 60^e jour de la maladie l'infection se localise à la jambe droite ; 10 jours après, la courbe thermique se stabilise définitivement autour de la normale.

Après un séjour de 4 mois environ la malade quitte la maternité complètement guérie.

Au début de l'infection, nous avons identifié le bacille d'Eberth par deux hémocultures successives, le séro-diagnostic d'abord négatif s'est montré positif par la suite, le pus de l'abcès de fixation contenait également du bacille d'Eberth. L'examen bactériologique des lochies n'a pas été fait ; il est possible qu'il aurait contenu également le même germe.

La présence du bacille d'Eberth nous a fait rechercher particulièrement les signes classiques de la dothiéntérie.

Or, à aucun moment, nous n'avons pu les trouver. La malade, à part un léger abattement, motivé par un travail laborieux, et qui a duré quelques jours seulement au début de sa maladie, n'a présenté aucun typhos. On n'a jamais observé de troubles digestifs, la rate est restée non percutable au cours de la maladie, enfin ni signes pulmonaires, ni taches rosées n'ont pu être décelés malgré un examen minutieux quotidien.

Par contre la malade a présenté tous les symptômes d'une septicémie puerpérale : un début brusque avec courbe thermique à grands crochets, de nombreux et violents frissons, une anémie intense et progressive.

Le diagnostic clinique et bactériologique ne prêtant pas à discussion nous nous sommes cru en présence d'une septicémie à bacille d'Eberth vraisemblablement d'origine puerpérale.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Parmi les observations que nous avons rapportées, il est de toute évidence que celles de Blumenthal, Kuhnau, Picchi, ne sont pas à proprement parler des infections puerpérales ; en effet, dans ces trois cas le début de l'affection précède de 6 à 15 jours l'accouchement ou l'avortement. Ce sont évidemment, des septicémies éberthiennes pures, sans lésions intestinales, survenues à des périodes différentes au cours de la grossesse dont l'interruption a influencé fâcheusement l'évolution de la maladie.

Le diagnostic clinique dans deux cas a été celui de fièvre typhoïde ; c'est l'autopsie qui a montré qu'il s'agissait de thrombo-phlébite pelvienne dans les observations de Blumenthal et Picchi, broncho-pneumonie, infarctus de la rate et adénite mésentérique dans le cas de Blumenthal. Toutefois nous avons cru devoir les rapporter, étant donné qu'elles ont été citées jusqu'à présent, comme exemples de forme puerpérale, des septicémies éberthiennes pures.

Dans tous les autres cas il s'agit cliniquement d'infection puerpérale.

Le début des accidents septiques coïncide avec l'avor-

tement dans le cas de Fabre et Eparvier, il suit de près (de 1 à 3 jours) l'accouchement dans les autres observations.

Nous croyons intéressant de noter que nous trouvons dans tous les cas des conditions étiologiques favorables à l'infection : le cas de Dobbin a subi plusieurs examens faits plus ou moins aseptiquement au cours du travail, ayant été aidé par une sage-femme ignorante de toutes notions d'hygiène, l'accouchement a été terminé par le forceps dans le cas de Sophia Antonio et le nôtre ; chez ces deux parturientes il y a eu de la rigidité des parties molles et déchirures périnéales ; la malade de Fabre et Eparvier et notre cas ont été délivrées artificiellement ; enfin notons la rupture prématurée des membranes, dans l'observation que nous avons rapportée.

Les symptômes ont été dans les quatre cas ceux d'une septicémie puerpérale, sans signes de localisation, en effet, les lésions locales mentionnées sont minimales : lochies fétides au début dans le cas de Fabre et Eparvier, mais leur culture reste stérile ; suppuration de la plaie périnéale dans le cas de Sophia Antonio qui guérit vite et ne peut expliquer la durée de la pyrexie.

La fièvre a été dans les observations de Dobbin et dans la nôtre à type intermittent, caractérisée par de grandes oscillations, (type fréquemment observé au cours des septico-pyémies secondaires) il nous semble utile d'insister sur cette particularité car il est classique d'observer la septicémie secondaire n'apparaissant « que le cinquième ou le sixième jour d'une infection

utérine cliniquement apparente » (Brindau et Chômé, *loc. cit.*, p. 317).

Or, dans ces deux cas la fièvre a été d'emblée élevée suivant de très près l'accouchement comme dans une septicémie primitive et malgré cela ce sont les grandes oscillations d'une septicémie secondaire qu'on a observées.

Nous ne possédons pas le *tracé thermique* des deux autres observations. Antonio nous dit toutefois qu'elle a été de moyenne intensité, pas en plateau, et ne présentant aucune ressemblance au tracé trapézoïdal de Jacoud. Par contre dans l'observation de Fabre et Eparvier, la température s'est montrée élevée de 39 à 40° « sans ou presque sans rémission » ; au début pourtant, on a observé des écarts de température journaliers de 1° et 1° 1/2.

Le pouls, dans toutes les observations, a été rapide, nullement dicrote, parallèle à la température. Notons l'embryocardie au début de l'affection signalée par Dobbin.

Les frissons. — Quelques frissons de moyenne intensité ont précédé la montée thermique chez la malade de S. Antonio. Dans notre cas ils prennent une fréquence et une intensité telles qu'ils dominent la scène pendant les deux premiers septénaires.

Les signes fonctionnels et généraux sont variables selon les observations. La prostration n'apparaît qu'à partir du 24^e jour de la maladie dans l'observation de Fabre et Eparvier ; dans notre observation elle n'est appa-

rente qu'aux sept premiers jours. Des signes pulmonaires sont rapportés par Dobbin, Fabre et Eparvier ; il y a de la bronchite généralisée dans les deux cas. Chez notre malade la céphalée a été pénible et prolongée. Des troubles digestifs marqués ne sont pas signalés, les malades sont plutôt constipées, cependant la diarrhée apparaît marquée dans le cas de Fabre et Eparvier au 35^e jour de la maladie (trois jours avant la mort).

Fabre et Eparvier signalent le teint jaune sans ictère chez leurs malades ; nous-mêmes nous avons constaté une anémie très inquiétante (teneur en hémoglobine 40 %, globules rouges 1.800.000) ; quant à l'ictère nous ne savons pas si on doit l'attribuer à l'infection ou à la médication arsenicales.

Quant aux symptômes si fréquents au cours de la fièvre typhoïde : ulcérations pharyngées, gargouillement iléo cæcale, on ne les trouve signalés dans aucun cas ; la rate semble augmentée de volume dans un seul cas (Fabre et Eparvier), et les taches rosées sont bien douteuses (acnéiformes) dans le cas de Dobbin.

Dobbin met en évidence le bacille d'Eberth par la culture des lochies et le séro-diagnostic, Fabre et Eparvier, Sophia Antonio par le séro-diagnostic seulement. Dans ces trois cas, plusieurs hémocultures sont restées négatives. Nous-mêmes avons identifié le bacille par deux hémocultures et deux séro-diagnostic.

L'affection évolue favorablement dans les observations de Dobbin et S. Antonio ; dans la nôtre une phlébite apparaît au début du troisième mois de la maladie. Remarquons que le cas de Fabre et Eparvier s'est

affirmé cliniquement très grave dès le début, la courbe thermique est restée élevée presque sans rémission comme dans les septicémies puerpérales graves ; l'organisme se défendant mal contre l'infection, les deux séro-diagnostic restent faibles au 1/30 et au 1/50.

Anatomie pathologique. — Nous ne possédons comme feuille d'autopsie que celle relatée par Fabre et Eparvier, où l'on ne trouve aucune localisation ; dans les autres cas la marche clinique (grandes oscillations thermiques, frissons, phlegmatia alba dolens) nous fait penser à une phlébite utéro-pelvienne probable ; cela nous semble d'autant plus plausible qu'on la retrouve dans les observations de Kunhau et Picchi qui, comme nous l'avons déjà dit, ne sont pas des septicémies puerpérales mais des septicémies éberthiennes, pures, prolongées pendant la puerpéralité.

Les lésions locales mentionnées par S. Antonio ont pu servir, peut-être, de porte d'entrée au bacille typhique, mais ne sont pas provoqués par lui, le bacille typhique n'étant pas un pyogène de suppuration primitive.

Fréquence. — Ces quatre observations constituent-elles le faible capital des septicémies puerpérales à bacille d'Eberth ? nous ne le croyons pas et trois ordres de faits viennent à l'appui de notre hypothèse :

I. — Potocki et Fisch sur une statistique de 196 cas d'infections puerpérales contrôlées bactériologiquement trouvent une hémoculture positive dans 91 cas, or, dans

deux de ces observations ils ont isolé un bacille éberthiforme qui n'est pas du coli ; les deux cas sont suivis de guérison. Ces hémocultures ont l'avantage de ne pas avoir été faites en vue de la recherche de microbes déterminés, elles ont été répétées et contrôlées toutes les fois que cela a été reconnu nécessaire.

Schottmuller, dans une statistique de 145 avortements septiques, trouve une fois l'hémoculture positive à paratyphique ; ici non plus il n'est pas question de fièvre typhoïde.

Risacher, au cours d'une césarienne, trouve dans le liquide amniotique, le streptocoque associé au paratyphique A, l'hémoculture est positive au para A seulement. Or, à l'autopsie de cette malade (morte le 3^e jour de son opération) il n'est signalé aucune lésion de dothiéntérie. La mort est due à une subocclusion intestinale associée à la dégénérescence du foie.

II. — La septicémie à bacille typhique présentant entièrement la symptomatologie d'une infection puerpérale comme dans les observations que nous avons rapportées a pu être considérée comme telle et si l'hémoculture a été négative, ce qui est assez fréquent, il n'y avait aucune raison pour faire le séro-diagnostic qui seul aurait pu mettre en évidence le germe étiologique.

III. — Enfin il est troublant de constater que les auteurs qui ont étudié la fièvre typhoïde pendant la puerpéralité émettent des opinions souvent contradictoires sur les diagnostics de fièvre typhoïde et d'infection puerpérale.

IV. — Runge dit qu'il ne peut y avoir aucune hésitation de diagnostic entre ces deux affections.

Cazaux écrit avoir vu la fièvre typhoïde se manifester souvent d'une manière insidieuse et dans tous les cas les premiers symptômes ont été ceux d'une inflammation puerpérale. Ce n'est qu'après les premiers jours que les phénomènes abdominaux ayant cessé, la maladie a présenté tous les caractères d'une typhoïde.

Hervieux se place en face de grosses difficultés en voulant diagnostiquer l'état typhoïde qui peut survenir au cours des deux affections, « malheureusement, écrit-il, je ne reconnais pas de signe certain à l'aide duquel on puisse différencier ces deux états pathologiques. Les taches rosées lenticulaires sont loin d'être un signe pathognomique de la fièvre typhoïde ; je les ai notées plusieurs fois dans l'état typhoïde chez certaines accouchées atteintes de phlébite suppurée. Le gargouillement crépitant de la fosse iliaque n'a pas de valeur, toutes les fois que nos malades sont la proie de la diarrhée. Quant au météorisme, il occupe trop de place dans la phlébite et la péritonite puerpérales pour pouvoir servir à distinguer l'état typhoïde qu'elle engendre de la dothiénthérie vraie. Pour que tous ces signes puissent avoir la valeur diagnostique qu'ils possèdent dans la fièvre typhoïde vraie, il faudrait qu'il n'existât ni phlébite, ni péritonite concomitante. Et encore ne pourrait-on rien affirmer. Une suppuration latente, soit dans les séreuses, soit dans les vaisseaux, soit dans les parenchymes viscéraux, étant susceptible de déter-

miner chez les femmes en couches un état typhoïde très prononcé. »

Pour Siredey le tracé thermique donne des caractères différentiels suffisamment accusés. Vinay, Jonnes, Quiérel, estiment qu'à la fin du premier septenaire le diagnostic devient facile « le début, écrit Vinay, est insidieux, sans frisson, le pouls ne subit pas d'une façon aussi constante les modifications que subit la température. La courbe thermique ne présente pas les oscillations qu'on rencontre dans les phlébites et salpingites puerpérales ».

Bonnaire également attache beaucoup d'importance au tracé thermique. Ribemont-Dessaignes et Le Page, De Lee, Zangemeister, Savelli, Tremport, Closon insistent particulièrement sur l'absence de frisson au cours de la dothiéntérie.

D'autre part certains auteurs estiment que le diagnostic entre la fièvre puerpérale et la dothiéntérie au cours de la puerpéralité est extrêmement difficile pour ne pas dire impossible. Le Page publie des observations où le diagnostic n'a été fait que par le séro-diagnostic.

Pour Voron et Gravier « l'existence d'une fièvre typhoïde coïncidant avec les suites de couches même s'il s'agit d'une forme relativement régulière, est presque toujours difficile à affirmer par les seuls signes cliniques, parce que ceux-ci sont d'habitude insuffisants pour faire écarter l'idée d'une infection post-partum que les circonstances semblent imposer. Pour avoir une certitude il faut s'adresser au laboratoire ».

Audebert, en conclusion de deux observations de fièvre typhoïde pendant la puerpéralité dit : « Si avec la fièvre nous ne constatons rien d'anormal dans la zone utérine ni dans la zone mammaire, nous sommes tout disposés à diagnostiquer une septicémie à point de départ utérin, mais sans localisation génitale. L'erreur est encore plus facile à commettre quand les symptômes de la fièvre typhoïde sont marqués par des complications utérines ou mammaires.

Commandeur est encore plus catégorique : « Je crois qu'il est bon d'insister sur les difficultés du diagnostic de la fièvre typhoïde dans les suites de couches. Parmi toutes les dothiéntéries que j'ai observées dans ces conditions une seule a présenté l'aspect typhique, toutes les autres ont été des formes anormales. Très souvent la courbe de la température ne ressemble pas du tout au tracé classique de l'infection typhique. Le séro-diagnostic ou la culture de sang sont fréquemment les seuls éléments permettant de faire un diagnostic de certitude. »

Qu'il nous soit permis de supposer que ces opinions contradictoires sont dues au fait que les auteurs n'ont pas observé un seul type clinique, certains ont eu affaire à des cas de fièvre typhoïde vraie, mitigée ou pas de lésions génitales, dans d'autres cas il s'agissait de septicémies puerpérales à bacille typhique, le virus était découvert par le séro-diagnostic ou l'hémoculture, mais habitué au syllogisme bacille typhique = dothiéntérie, on a rangé ces cas parmi les fièvres typhoïdes. L'observation de Tschirch en est une preuve.

Tschirch. Le 12-9-1915 accoucha dans notre clinique une femme de 30 ans de son quatrième enfant. Accouchement normal. Dans les cinq premiers jours de suite de couches température entre 37°6 et 38°2. Le sixième jour 39°. Le pouls qui dans les premiers jours était de 120, grimpe à la fin jusqu'à 140. Rate non percevable, pas de taches rosées, mais séro-diagnostic positif à 1 pour 300.

Comme suite la malade est transportée dans le service de médecine où malgré le pouls fréquent l'absence de rate et de taches rosées, on a conservé le diagnostic de fièvre typhoïde.

Joos E. Martes a observé un cas analogue; nous n'avons pas pu nous procurer malheureusement ses notes.

Diagnostic. — Nous serons volontairement incomplet dans ce chapitre car des quatre observations rapportées malgré la grande analogie qui existe entre elles nous n'osons pas tirer des conclusions définitives puisque nous ignorons si dans d'autres cas le bacille d'Eberth ne provoque pas d'autres aspects morbides (nous croyons cela possible comme nous l'exposerons dans un instant, mais des observations précises manquent) et nous nous garderons bien, sur ce terrain à peine défriché, d'émettre des hypothèses qui n'auront à leur appui aucun cas scientifiquement observé.

Il serait aussi superflu de passer en revue tous les diagnostics des infections puerpérales, exposés ample-ment dans tous les ouvrages classiques.

Nous avons déjà suffisamment insisté sur le fait que ces exemples n'ont de commun avec la fièvre typhoïde que le bacille typhique, cliniquement et anatomo-patho-

logiquement ils ne sont pas des dothiéntéries ; le diagnostic clinique avec la fièvre typhoïde ordinaire ne se pose pas.

La fièvre typhoïde reste, comme l'ont considéré Widal, Lemierre, Abrami « un des types morbides le mieux défini sous le triple rapport de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie ».

Il se peut que l'accouchement mettant l'organisme en état de moindre défense, favorise l'éclosion d'une dothiéntérie chez une malade qui est en période d'incubation ou simplement porteuse de germes ; Olshausen écrit bien que la fièvre typhoïde reste rarement latente pendant la puerpéralité et l'observation de Montgomery constitue un document qui garde toute sa valeur :

Mme F. était au huitième mois de sa grossesse quand son mari fut atteint de fièvre typhoïde, elle le soigna avec beaucoup de zèle et quand il fut convalescent, elle se rendit chez son père à 50 milles de là, et accoucha à terme, immédiatement elle fut frappée de typhoïde et meurt huit jours après. Il s'était écoulé cinq à six semaines entre la maladie de son mari et son accouchement, tout le temps elle s'était très bien portée ».

La plupart des observations de fièvre typhoïde pendant la puerpéralité sont à début brusque ou écourté ; il semble que la maladie « brûle les étapes » pour arriver plus vite à la période d'état et, s'il n'existe pas de complication des voies génitales ou mammaires, il n'y a aucune raison qu'elle prenne l'aspect clinique et anatomopathologique d'une septicémie puerpérale ; la maladie est bien une fièvre typhoïde et évolue comme

telle ; si le diagnostic est embarrassant au début il devient aisé dans la suite par l'apparition des symptômes communs de la dothiéntérie.

Nous avons identifié les observations de Kuhnau, Blumenthal, Picchi, comme septicémie éberthienne pure, prolongée pendant la puerpéralité, elles se rapprochent beaucoup des septicémies typhiques puerpérales, comme nous l'avons vu dans deux cas où le bacille d'Eberth a provoqué une trombo-phlébite utéro-pelvienne. Dans ces cas le diagnostic avec la septicémie puerpérale sera aidé par le fait que la maladie a débuté bien avant l'accouchement ; quant au diagnostic avec la dothiéntérie cela nous semble cliniquement très difficile car ces malades ont présenté plusieurs symptômes de fièvre typhoïde : signes pulmonaires, grosse rate, taches rosées, dicrotisme du pouls, diarrhée. Comme les troubles digestifs sont absents dans les cas de septicémie éberthienne pure, Bezançon et Philibert remarquent avec juste raison que ces « observations s'accompagnent d'œdème des jambes, d'albuminurie intense et il est permis de se demander, en l'absence de lésions de l'intestin si cette diarrhée n'est pas de nature urémique ».

Pathogénie. — Nous avons déjà exposé les hypothèses émises pour expliquer la production des septicémies pures sans lésions intestinales, elles peuvent se résumer ainsi :

- 1° L'existence d'une vaccination locale intestinale ;
- 2° La virulence exagérée du germe ;
- 3° Une porte d'entrée anormale, qui, pour les infec-

tions puerpérales seraient les voies génitales, Kuhnau, Blumenthal, Dobbin, Antonio, l'ont envisagé.

Nous croyons que la septicémie puerpérale à bacille typhique est produite par une infection génitale chez une porteuse de germe.

Remlingen et Schneider, Simon, Conradi ont démontré que pendant la période d'incubation les déjections peuvent renfermer le bacille d'Eberth 8 à 25 jours avant tout début de fièvre, il peut même se rencontrer chez des sujets n'ayant jamais eu de fièvre typhoïde (*in* Widal, Lemierre, Abrami ; Kolle et Hetsch). Il n'y a rien d'étonnant à ce qu'au cours d'un accouchement prolongé durant lequel la parturiente évacue à plusieurs reprises les matières, le bacille trouve l'occasion d'arriver jusqu'au vagin et gagner ensuite les sinus utérins, il peut être également transporté par une main exploratrice comme son passage d'anus au vagin peut se faire pendant la grossesse (1).

(1) Certes on peut supposer en ce qui concerne les infections, post-abortum, que le virus typhique après avoir provoqué l'avortement ait rencontré dans les voies génitales, un locus minus resistenciæ où il eut pu exalter sa virulence, mais ceci n'explique nullement l'absence des lésions intestinales, ainsi croyons-nous que l'infection primitive de l'œuf ne doit être *a priori* rejetée.

Nous savons qu'elle a été envisagée par Collin d'Alfort, par Lehmann ; Hellendall expérimente chez les lapines grosses avec le colibacille qu'il introduit dans le vagin et qu'il retrouve peu de temps ensuite (12 à 24 heures) dans le liquide amniotique. Ses conclusions sont les suivantes :

« Les bactéries virulentes et mobiles déposées dans le vagin peuvent traverser l'utérus et les membranes intactes et pénétrer dans le liquide amniotique ».

Harris et Brawn, Constantinesco, Albert, Risacher on fait des examens bactériologiques de l'œuf au cours des opérations césariennes

Nous ne pensons pas qu'ils sont apportés du dehors du moins pendant l'accouchement dans les conditions d'aseptie constante pratiquées à l'heure actuelle, en paraphrasant Budin nous croyons que la femme puise elle même en ses germes.

Le fait que le bacille d'Eberth soit décelable dans les selles des sujets qui n'ont jamais eu de fièvre typhoïde et qui peut apparaître même 25 jours avant tout le début de fièvre nous fait supposer que dans ces cas l'intestin jouit d'une certaine immunité locale. La clé du problème est là.

L'infection sanguine nécessaire ne suffit pas à provoquer à elle seule une septicémie puerpérale à bacille typhique. Il faut l'immunité locale. Ainsi conçue, la septicémie puerpérale à bacille typhique nous paraît claire tant au point de vue de sa symptomatologie qu'au point de vue de ses rapports avec la fièvre typhoïde pendant la puerpéralité. Le bacille typhique arrivé dans la circulation générale par voie utérine produit d'emblée la septicémie, mais comme l'a démontré Besredka, reste toujours un germe « intestino-trop ». Suivant que la vaccination de l'intestin, qui peut être parfaite ou relative, on va voir la septicémie évoluer différemment ; vaccination parfaite : la maladie va être une septicémie puerpérale à tous points semblable à la septicémie

étant à l'abri de toute contamination, ils ont trouvé des bactéries pathogènes très variées même dans des cas où il s'agissait d'œuf complet et chez des femmes non touchées. Ce qui est démontré pour les autres microbes, peut être admis pour le bacille typhique.

streptococcique, staphylococcique, coli-bacillaire, avec la particularité qu'on aura affaire à des affections, d'emblée septicémiques; la vaccination n'est pas relative: dans ce cas, tous symptômes est question de degré ; nous ne pouvons apprécier jusqu'à quel point l'immunité favorise l'éclosion des signes communs de la fièvre typhoïde sans qu'il y ait de lésions intestinales sous-jacentes. L'immunité n'est que de faible degré: l'infection génitale existante ou non, c'est toujours une fièvre typhoïde qu'on doit observer.

CONCLUSIONS

I. — La réalité d'une septicémie puerpérale à bacille d'Eberth est démontrée.

II. — Ces infections doivent être distinguées de ;

a) La dothiéntérie typique survenant pendant la puerpéralité :

b) Des cas de septicémie pure à bacille d'Eberth (Bezançon et Philibert) survenant au cours de grossesse et se prolongeant pendant la puerpéralité, avec des lésions anatomiques tout à fait comparables à celle de l'infection puerpérale post-partum ou abortum.

III. — La rareté des cas d'infection puerpérale à bacille d'Eberth, s'explique selon nous, par la multiplicité des facteurs étiologiques qui doivent coexister :

Malade porteur de germes ;

Intestin immunisé localement ;

Infection génitale à l'occasion de l'accouchement.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,

COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Les maladies typhoïdes (Masson 1929).

ALBERT. — Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen der Graviden Uterus Hohle (*Archive f. Gyn.*, 1927, v. CXXII, p. 329).

AUBERT et ARMAND. — Infections puerpérales (*Marseille médical*, 1923, p. 3).

AUDEBERT. — Deux observations de fièvre typhoïde pendant les suites de couches (*Compte rendu Société d'Obst. Gyn. et Ped.*, 1904, p. 116-123).

AUDIBERT. — La septicémie éberthienne pure subaiguë (*Semaine médicale*, 1910, n° 23, p. 265).

BANTI. — *Rif. Med.*, 1887. Cité par Bezançon et Philibert.

BARJON et LESIEUR. — Septicémie éberthienne à forme d'arthrotyphus. *Journ. de physio. et pathol. gén.*, 1901, p. 250.

BESREDKA. — Reproduction des infections paratyphique et typhique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1919, p. 557).

BESREDKA. — Etudes sur l'immunité dans les maladies infectieuses (Masson, 1928).

BEZANÇON et PHILIBERT. — Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne (*Journ. de physio. et pathol. gén.*, 1904, p. 74).

BLUM. — Ueber Diphtérie in Kindbettfieber (*Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, XXXIII, 1895, p. 126-136).

BLUMENTHAL. — Fièvre typhoïde sans phénomènes intestinaux (*Deutsch. Med. Wochench.*, 1902, H. 35, p. 627).

BONNAIRE. — *Presse Méd.*, 1894, p. 83).

BRINDEAU et CHOME. — Les infections puerpérales (*Pratique de l'Art des Accouchements*, Bar, Brindeau, Chamberlent 4^e édition, Paris, 1927).

BROUHA — Conception actuelle de l'infection puerpérale (*Gyn. et Obst.*, 1923, p. 35).

BRUNDSCHWIG. — *Th. Strasbourg*, 1870.

BUDIN. — Titres et Travaux scientifiques, Paris Doin, 1885.

BUDIN et DEMELIN. — *Manuel Pratique d'accouchement et d'allaitement* (Paris, Doin, 1904).

CHAMBERLANT. — De l'unité pathogénique de l'infection puerpérale (Bordeaux 1890).

CHANTEMESSE. — Widal et Leguy, Soc. méd. hôp., 11 décembre 1891.

CHURCH. — St. Bart's Hosp. Reports 1882, XVII, p. 97.

CLOSON. — Diagnostic de la fièvre typhoïde au cours de suites de couches (*Th. Montpellier*, 1910)

COLLIN d'ALFORT. — *Bulletin de l'académie de Méd.*, 1881.

COLLIN FORLERED. — Fièvre typhoïde et grossesse (*American J. Obst.*, 1906, p. 238-245).

COMMANDEUR. — Disc. Obs. Fabre et Eparvier (*Bulletin Soc. d'Obst. et Gyn.*, 1912, p. 222-225).

CONSTANTINESCO. — La césarienne basse (*Rev. Franç. de Gyn. et d'Obst.*, 1927, p. 331).

DE COTRET. — Suites de couches normales et pathologiques (Montréal, 1919).

COUVELAIRE. — Esquisse de l'Hist. de la fièvre puerpérale (*Gyn. et Obst.*, 1923, p. 1).

CZEMETSCHKA. — Sur Kenntniss der Pathogenese des puerpéral infection. (*Prager Méd. Wochench*, 1894, n^o 19, p. 233).

DE LEE. — Principles and Practice of Obstetrics (4^e édition, Philadelphia, London, 1924).

DOBBIN. — Puerpéral infection with the bacillus typhosus (*John Hopkins Hosp. Rep.*, Baltimore, 1900, VIII, p. 321-337).

DOLÉRIS. — Essai sur la pathogénie et la thérapeutique

des accidents infectieux de suites de couches (*Th. Paris*, 1880).

DOLÉRIS. — Etiologie des infections puerpérales (*Rapp. section d'Obst. Congrès Paris*, 1900).

DUCAZAL. — *Bull. Soc. Méd. hop.*, Paris, 1892, p. 263.

DUCAZAL. — *Bull. Méd.*, 16 avril 1894.

ERNST. — Ueber einen Gesbildenden Anaerobien... (*Wirkchows Archiv.*, B. D. CXXXIII H. 2).

EWING. — Clinical path. of the blood (London, 1901).

FABRE. — *Précis d'obstétrique* (Paris, 1910).

FABRE et EPARVIER. — *Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.*, 1912, p. 218-221.

FARCY. — Septicémies éberthiennes non dothiéntériques (*Th. Paris*, 1909).

GAULTIER. — De l'infection primitif du liquide amniotique après la rupture prématurée des membranes (*Th. Paris*, 1895).

GEBHARD. — *Zeitsch. f. geb. u. Gyn.*, Bd. XXVI, p. 480, XXXVII, p. 132.

GUARNERI. — *Rev. Gyn. ital. di clin. méd.*, 1892 (cité par Bezançon et Philibert).

GUYOT. — Cité par Bezançon et Philibert, p. 74.

HAHN et CANON. — Cité par Doléris (*Ann. de Gyn. et Obst.*, 1900, t. LV, p. 3).

HAUSHALTER. — Recherches bactériologiques dans quelques cas d'infections puerpérales (*Arch. de Tocologie*, Paris, 1890, XVII, 713-721).

HARRIS et BRAWN. — The bactériological content of utérus at caesarian section (*The American Jour. Obst. et Gyn.*, février 1927).

HERRING. — Puerpéral septicæmia (*New-Y. méd. J.*, 1900, p. 493-495).

HELLENDAL. — Bactériologische Beiträge zur Puerpéralen Wundinfection (*Beitrag. zur geb. u. Gyn.*, Leipzig, 1905, XI, 1906, X p 320).

HERVIEUX. — *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*, Paris, 1870, cit, p. 1102.

HEYSE. — Tetanus puerpéralis (*Deutsch. Med. Wochensch.* avril 1893).

JEANNIN. — Les infections putrides (*Th. Paris*, 1902).

JEANNIN. — Infections in utéro d'un œuf intact (*Soc. de Gyn. et d'Obst.*, Paris, novembre 1901).

JEANNIN. — Suite de couches path. infections puerpérales (in *Bar, Brindeau et Chambrelent*, 3^e édition, Paris, 1914).

JONES. — A case of typhoide following labor (*Boston Med. and Sur. J.*, 1889, CXX, p. 383-385).

JOOS E. MARTES. — La clinica Castellana, juillet 1916, n^o 2.

KARLINSKY. — Wiener klin Wochensch, 1891, p. 470, 512.

KOLLE et HETSCH. — La bactériologie expérimentale (*Trad. H. Carrière*, 3 éd. Doin 1911).

KNEELAND. — On the contagioness of puerperal fever (*American J. Médical Sc.*, 1846).

KRONIG. — Vorläufige Mitteilungen uber Die Gonorrhea Wochenbett (*Centralb. f. Gyn.*, 1893, p. 157).

LEHMANN. — De l'infection amniotique et de ses conséquences pour l'enfant (*Th. Paris*, 1899).

LEPAGE. — Diagnostic de la fièvre puerpérale pendant les suites de couches (*C. C. Soc. d'Obst. Gyn. et Péd.* Séance 7 juillet 1899).

LITTEN. — *Charité Annalem*, VI, 1881; p. 103.

LOUIS. — Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur les maladies connues sous le nom de fièvre entéro-mésentérique (Paris, 1827, 2^e éd. 1830).

MASTOWSKY. — Gonorrhoeische Endo-métritis Decidualis (*Monatsch f. Geb. u. Gyn.*, B. IV, 1896, p. 212-218).

DE MONTGOMERY. — *Dublin, Q. J. M. Sc.* 1855.

MOGR. — *Path. Sec. of Dublin*, 1880.

MUNOS. — Relation entre les formes bactériologicas y los

clínicas de los infecciones puerperales (*Clin. Med. Zaragoza*, 1904, III, p. 506-522).

NISOT. — Diphthérie vagino-utérine puerpérale (*Ann. de Gyn.*, 1896, p. 289).

OLSHAUSEN. — Lehrbuch. f. Geburtshilfe (Olshausen-Veit) (Bonn, 1899, *cit.*, p. 190).

PICCHI. — Infection puerpérale sans lésions intestinales (*Lo Sperimentale*, t. LIII, p. 299).

POTOKI et FISCH. — Bactériologie sanguine dans l'infection puerpérale (*Ann. Gyn. et Ost.*, Paris, 1918, p. 129-217).

QUIEREL. — Leçons de clinique obstétricale, Paris, 1900.

REMLIGEN et SCHNEIDER. — Contribution à l'étude du bacille typhique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897).

RIBEMONT-DESSAIGNES et LE PAGE. — *Traité d'Obstétrique* (8^e éd. Paris, 1944, c. p. 1370).

RIBIÈRE et LAVERGNE. — Fièvre typhoïde, manifestation non typhoïde des infections éberthiennes et paratyphiques (*Nouveau traité de médecine et thérapeutique*, Gilbert et Carnot, Paris, 1927).

RISACHER. — Contribution à l'étude de l'infection amniotique (*Th. Paris*, 1929).

RUBESCO. — *Arch. f. Gyn.* 1897, p. 7-13

RUNGE. — *Lehrbuch f. Geburtshilfe*, 1898, *cit.*, p. 540.

SANARELLI. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 193-353.

SCHOTTMULLER. — Zur Pathogenese des septischen Aborts (*Munchen Méd. Wochensh.*, 1910, p. 1817).

SERGEANT et BERNARD. — *Bull. Soc. Méd. Hôp*, 1901, p. 57.

SCHUHL. — Une épidémie d'infection puerpérale à pneumocoques (*Presse médicale*, 21 août 1897).

SIREDEY. — Les maladies puerpérales (Masson, 1884, *cit.*, p. 343).

SIMPSON. — Cité par Playfair. *Traité de l'art des accouchements* (*Trad. Vermeil*, Paris, 1879, p. 810).

SOFIA ANTONIO. — Infezione puerpérale e sieroreazione di

Gruber-Widal positiva. (*Gazz di osp. Milano*, 1917, XXXVIII, p. 1001-1003).

STUNKMANN. — Bactériologie de l'infection puerpérale (Berlin, 1898).

TARNIER. — Recherches sur l'état puerpéral et maladies des femmes en couches (*Th. Paris*, 1857).

TREMPORT. — De la fièvre typhoïde dans ses relations avec l'état puerpéral (*Th. Lille*, 1903).

TSCHIRCH. -- Fièvre typhoïde pendant la grossesse et suites de couches (*Archiv. f. Gyn.*, 1917, B. 105, H. 3).

VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et de suites de couches (Paris, 1894, *cit.*, p. 708).

VORON et GRAVIER. — Sur un cas de fièvre typhoïde pendant les suites de couches (*Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, Paris, 1912, p. 222-225).

WALLICH. — Congrès des sciences médicales Moscou cité in Vesque. Infections puerpérales non streptococciques (*Th. Nancy*, 1899).

WIDAL. — Etudes sur l'infection puerpérale (*Th. Paris*, 1889).

WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (*Nouveau traité de médecine*, Widal Roger Teissier, III, Ed. Paris, 1927).

WILLIAMS. — Diphtérie of the vulva (*Am. J. Obst.*, v. XXXVIII, n° 2).

WILLIAMS. — Ein Fall von Puerpéralen infection, beidem, sich Typhosus. Bacillen in den Lochien funden (*Centralb., f. Gyn.*, Leipzig, 1898, XXII, p. 925-928).

ZANGEMEISTER. — Lehrbuch der Geburtshilfe, Leipzig, 1927).

